Aus der Orthopädischen Klinik München
Vorstand: Prof. Dr. Bragard

Über die postdiphtherische Hemiplegie unter besonderer Berücksichtigung der Spätzustände

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde verfaßt
und einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität
zu München

vorgelegt von

Karl Giuliani
München

1938

Referent: Prof. Dr. Max Lange

Tag der mündlichen Prüfung: 10. April 1938

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Schlaffe Lähmungen nach Diphtherie sind hinreichend bekannt. Ganz anders verhält es sich mit der Entwicklung von spastischen Lähmungen, besonders der postdiphtherischen Hemiplegie. Diese Erkrankung ist den meisten Ärzten noch unbekannt und doch findet sich in der Literatur schon vor 70 Jahren eine ziemlich genaue Beschreibung von Bouchut (1867). Inzwischen ist die Zahl der veröffentlichten Fälle auf über 100 gestiegen. Das Krankheitsbild und die pathologische Anatomie der postdiphtherischen Hemiplegie haben schon eine weitgehende Klärung gefunden, wenn auch in manchen Punkten die Ansicht der Autoren noch etwas auseinandergeht. Im allgemeinen ist sie eine verhältnismäßig seltene Komplikation der Diphtherie und unterscheidet sich grundsätzlich von den schlaffen Lähmungserscheinungen, wie im Folgenden noch hervorgehen wird.

Mühlkamp sah unter 4937 Fällen 1 Hemiplegie, Leede unter 6300 Erkrankungen 4 Fälle, Rolleston 6 Fälle unter 4407 Erkrankungen.

In dem mir vorliegenden Material, das sich naturgemäß ganz anders zusammensetzt, kann nur das Verhältnis der postdiphtherischen Hemiplegie zu den Hemiplegien anderer Genese festgestellt werden. Unter 380 Patienten mit halbseitigen Lähmungen, die die Orthopädische Klinik München seit dem Jahre 1920 aufgesucht haben, vorwiegend wegen ihrer Gehstörung sowie Störungen von seiten der Gebrauchsfähigkeit des Armes, findet sich die erstaunlich große Zahl von 6 sicheren Fällen von postdiphtherischer Hemiplegie. Bei weiteren 4 Fällen wird auch die Diphterie als Ursache der plötzlich aufgetretenen Hemiplegie angegeben. Diese Fälle sind aber wegen großen anamnestischen Lücken nicht verwertbar. Es ist hier überhaupt interessant zu erwähnen, daß unter unserem Material der Hemiplegien, die im späten Kindesalter aufgetreten sind, sich sehr oft anamnestische Angaben finden, daß das Kind plötzlich ohne vorhergegangene Krankheit auf dem Schulweg oder beim Spiel von einem Schlaganfall getroffen worden sei, der mit oder auch ohne Krämpfe verlaufen ist.

Im klinischen Bild der Hemiplegie nach Diphtherie stimmen die Angaben der Autoren überein. Der Zeitpunkt des Eintritts der Hemiplegie liegt zumeist zwischen der 2. und 4. Woche nach Auftreten der Erkrankung. Fast immer handelt es sich um eine

ganz schwere Diphtherie. Unter Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen und sonstigen Allgemeinerscheinungen setzen die Symptome der Lähmungen bald langsamer, bald schlagartig ein. Sehr oft werden klonisch tonische Zuckungen beobachtet. Das Sensorium wechselt von der leichten Benommenheit bis zur mehrtägigen Bewußtlosigkeit. Manchmal wurden auch wiederholte cerebrale Insulte beobachtet. Diesen Erscheinungen gehen fast immer schwere Störungen des Kreislaufes voraus. Die Kinder zeigen die so gefürchtete Blässe, kleinen, meist unregelmäßigen Puls, Leberschwellung usw. Oft bestehen vorher schon periphere Lähmungen, besonders des Gaumensegels. Sensible Störungen sind im allgemeinen selten. Häufig ist der Facialis und der Hypoglossus mitbetroffen. Motorische Aphasie ist auch eine mehrfach beschriebene Begleiterscheinung, wenn die rechte Seite betroffen ist. Die Lähmung kann zunächst schlaff sein, geht aber dann bald in den spastischen Zustand über. In der Mehrzahl sterben diese Kinder. Leede gibt eine Mortalität von 32 % an, glaubt aber, daß sie noch höher sei.

Ich selbst hatte Gelegenheit einen solchen Krankheitsfall während der Diphtherieepidemie im Ruhrgebiet im Marienhofspital zu Witten (Chefarzt Dr. Grün) zu beobachten. Ein 7jähriger Junge mit mittelschwerer Diphtherie zeigte in der 4.—5. Woche nachdem eine Gaumensegel- und Schlucklähmung bestand, plötzlich eine zunehmende Kreislaufinsuffizienz, Leibschmerzen (Leberschwellung). Ganz akut traten schwerste cerebrale Störungen mit tonisch klonischen Zuckungen mit deutlicher Halbseitenbeteiligung und Bewußtlosigkeit auf, denen der Bub nach $1^1/_2$ Stunden erlag. Eine Obduktion konnte leider nicht vorgenommen werden.

Als Ursache der Hemiplegie wird heute wohl allgemein die Embolie angenommen, wie dies auch durch viele Untersuchungen bestätigt und gefunden wurde. Barbier konnte in 50 % aller Autopsien der an Diphtherie Gestorbenen eine Herzthrombose nachweisen. Einige Untersucher (Escherich) nahmen eine Endocarditis an, die ursprünglich an der Thrombenentstehung beteiligt ist. Diese lehnen wieder andere Untersucher ab (Leyden, Hennoch, Parrot). Die Bildung von Thromben sei nicht von der Endocarditis abhängig, da man oft ein normales Endocard vorfindet bei gleichzeitigen Thromben zwischen dem Trabecularsystem. Ihre Entstehung wird von verschiedenen Autoren verschieden gedeutet.

Von Heubner, Auché und Boutchut werden auch Extremitätenembolien beschrieben.

Marvam und Escherich sahen sogar eine Embolie der Aorta und der iliaca communis mit tödlichem Ausgang. Leede und

Dynkin fanden bei 13 Hemiplegien 9mal eine Embolie der Arteria fossae sylvii. Eine Thrombose der Gehirngefäße wurde auch vereinzelt gefunden.

Als weitere Ursache der Hemiplegie käme eine Hirnblutung in Frage. Diese kann fast nur durch eine Blutdruckerhöhung ausgelöst werden. Aber bei dem darniederliegenden Kreislauf ist vielmehr eine Blutdruckerniedrigung vorhanden. Schon eher könnte man noch an eine Thrombose denken, da hierfür Beziehungen gegeben wären, wie toxische Gefäßwandschädigung, Verlangsamung des Blutstromes.

Krauspe fand allerdings bei Jugendlichen unter 5000 Obduktionen nur in 4% der Fälle Thrombosen. Schließlich wäre noch die akute Encephalitis zu nennen, die im Verlaufe der Diphtherie auftreten könnte.

Dynkin glaubt nicht, daß in reinen unkomplizierten Fällen von Hemiplegie ein Bluterguß, wie von verschiedenen Autoren angenommen wird, eine Hemiplegie erzeugen könnte. Über die Spätausgänge der Lähmung ist noch wenig bekannt. Misch vor allem hat seine Fälle nachuntersucht (insgesamt 6 Fälle, von denen 3 starben) und fand nach $^1/_2$ bzw. $^3/_4$ Jahr noch deutliche, wenn auch nicht besonders schwere Ausfallserscheinungen.

Die Befunde, die er erheben konnte, waren bei dem 1. Patienten eine leichte Facialis-Parese, eine schlaffe Lähmung der Finger- und Handmuskulatur. Die Beugung und Streckung im Schulter- und Ellenbogengelenk war gut möglich. Es bestanden keine Spasmen. Ferner fiel ein Schwund der gesamten Arm- und Beinmuskulatur auf. Schleppte den linken Fuß etwas nach. Schlaffe Lähmung der Peronäusmuskulatur. Ebenso bestand ein leichter Spitzfuß. Das Babinskische Zehenphänomen war negativ, Achilles- und Patellarsehnenreflex waren gesteigert.

Bei dem 2. Fall, der nach $^3/_4$ Jahr nachuntersucht wurde, war der Facialis schwächer innerviert wie auf der gesunden Seite. Hypoglossus ohne Befund. Arm und Bein der betroffenen Seite waren dünner. Am Bein bestanden geringe Spasmen. Die Sehnen- und Periostreflexe waren beiderseits schwach auslösbar, Babinski negativ. Gang mit starker Zirkum-duction des Fußes.

Bei dem 3. Fall, der nach 4 Monaten nachuntersucht wurde, fand sich nur eine angedeutete Schwäche des Facialis, sonst kein wesentlicher Befund mehr. Epikritisch schreibt M., daß bei allen seinen Fällen eine schwere Herzaffektion die Grundkrankheit der Hemiplegie war. Bei seinen gestorbenen Fällen lag 3mal eine Embolie der Arteria fossae sylvii vor. Jedoch findet M. eine bedeutende Restitution der vorhandenen Lähmungserscheinungen,

in keinem Fall einen Sprach- oder Intelligenzdefekt. In keinem seiner Fälle konnte er eine komplette Hemiplegie mehr nachweisen und glaubt daraus die Prognose dieser Form der Hemiplegie, wenn die Kinder am Leben bleiben, was die Funktion anbelangt, relativ gut stellen zu können.

Saxel hat seinen Fall nachuntersucht, fand nach 2 Jahren, daß das Gesicht normal innerviert war. Der Gang war leicht spastisch; der Arm konnte gut bewegt werden, die Finger standen in Pfötchenstellung. Es bestand keine Sensibilitätsstörung, ebenso keine Intelligenz- oder Sprachstörung.

Leede hat seinen Fall nach 2 Jahren untersucht und fand eine beträchtliche Verschlimmerung der Erscheinungen. Der Facialis war gut innerviert. Das linke Bein wurde gestreckt nachgeschleppt. Mit dem Arm machte das Kind dauernde athetoide Bewegungen. Die Gebrauchsfähigkeit des Armes war stark beeinträchtigt, die Reflexe abgeschwächt.

In dem Fall v. Mühlenkamp wurde an Arm und Bein, ein ausgeprägter „Reizbefund" festgestellt, ferner eine Sprachstörung. Es bestand auch eine psychische Veränderung.

Roudenesco glaubt die postdiphtherische Hemiplegie in drei Gruppen einteilen zu können.

1. In die Fälle, die bei der vollen Entwicklung der malignen Diphtherie frühzeitig entstehen. Wenn das Kind am Leben bleibt, bilden sich die Erscheinungen bald wieder zurück. Die Ursache dieser Form der Hemiplegie ist nicht ganz geklärt. In Frage kämen Gefäßstörung, perivasculäres Oedem, Hämorrhagien.

2. In die Hemiplegie embolischen Ursprungs. Der Beginn ist mit Bewußtseinsverlust zwischen 18. und 21. Tag, größtenteils im Gefolge der malignen Diphtherie, die sich schon wieder auf dem Wege der Besserung befindet.

3. In Fälle, die aus einer acuten Encephalitis entstehen, die in der Rekonvaleszenz auftritt. Die weitere Entwicklung ist dann „progressiv, wenn der Beginn akut ist"; dabei werden länger dauernde Konvulsionen beobachtet, die der Hemiplegie vorausgehen. Die oben beschriebenen Erscheinungen sollen sich bald zurückbilden, wenn auch nicht so ganz vollständig. Mehr als die Hälfte der Fälle von postdiphtherischer Hemiplegie seien auf Encephalitis zurückzuführen.

Es folgen nun die Beschreibungen unserer Fälle, deren letzte Untersuchung Ende 1937 erfolgte.

1. Fall F. K.

Erstes Kind aus gesunder Familie, das nie ernstlich krank war. Normaler Verlauf der Schwangerschaft, der Geburt. Mit elf Monaten laufen gelernt. In der Schule mehrfach Auszeichnungen im Laufen und Turnen.

Am 7. August 1934 an Diphtherie erkrankt mit Fieber. Schwerer Allgemeinzustand, starke Blässe, Seruminjektionen. Etwa am zehnten Tage ohne besondere Anzeichen, ohne Krämpfe, ohne Bewußtlosigkeit plötzliches Eintreten einer linksseitigen Halbseitenlähmung. Keine weitere sonstige Komplikation. Die Lähmung ist allmählich etwas zurückgegangen. Wegen der noch bestehenden Reizzustände sucht es unsere Klinik auf. Nach Angabe der Eltern würde das Kind den ganzen Tag herumspringen, jedoch zeigt sich eine ziemliche Schwäche im linken Arm und im linken Bein. Es könne ferner nicht mehr mit der Ferse auftreten.

Befund:

Dem Alter entsprechend großes, kräftiges Kind, in gutem Allgemeinzustand. Kreislauf in Ordnung. An den inneren Organen läßt sich kein besonderer pathologischer Befund erheben, insbesondere ergibt die Untersuchung des Herzens normale Verhältnisse.

Nervensystem: Pupillen gleich weit, reagieren prompt auf Licht und Nahesehen. Augenbewegungen frei, kein Nystagmus. Facialis o. B. Gaumensegel o. B. Die Zunge weicht eine Spur nach links ab. Der linke Arm und das linke Bein erscheinen im ganzen etwas schwächer als rechts.

Armreflexe sind beiderseits gleich: kein Knipsreflex, Leri rechts = links +, Meyer rechts = links.

Der Ellenbogen wird in 90° Beugung gehalten. Sonst an der Armhaltung nichts Auffallendes. Keine besondere Kontraktur. Beim Aufheben des Armes deutliches Pronationsphänomen links. Alle Bewegungen werden langsamer als rechts und mit minderer Kraft ausgeführt. Passiv zeigt sich eine deutliche Rigidität. Am linken Bein findet sich gegenüber rechts ein wesentlich erhöhter Muskeltonus.

Die Reflexe sind beiderseits sehr lebhaft, links jedoch stärker als rechts. Babinski negativ, kein Oppenheim, kein Gordon.

Im Hüft- und Kniegelenk keine Kontrakturen. Spastischer Spitzfuß, der sich passiv nicht korrigieren läßt von 120° in 10—15° Valgusstellung.

Gang mit leichter, aber deutlicher Circumduction des Fußes und gewisser Steifigkeit im Knie. Die Ferse wird nicht auf den Boden gebracht.

Psyche: ziemlich labil, manchmal unmotiviertes Lachen und Weinen. Durch Redressement, Einlagen, Nachtschiene, sowie Übungsbehandlung konnte eine gewisse Besserung erzielt werden.

2. Fall K. R.

Erstes Kind aus gesunder Familie. Außer Masern nie krank. Am 9. Januar 1914 mit Halsschmerzen erkrankt, am 11. Januar Diphtherie festgestellt. Nach acht Tagen aufgestanden, am neunten Tag wieder Verschlechterung, Kopfschmerzen, Bauchschmerzen, vorübergehender Fieberanstieg, Erbrechen. In den nächsten Tagen unverändert heftige Kopfschmerzen. Den Eltern fiel ferner auf, daß beim Wassermachen das Kind sich auffallend plagen mußte. Am 24. Januar fiel der Mutter auf, daß das Kind die linke Hand nicht mehr benutzte. Am 25. Januar lag das Kind auf dem Diwan, fing plötzlich an zu schreien, wurde unruhig, dreimaliger Krampfanfall, dann tiefer Schlaf. Die Eltern bemerkten dann, daß das Kind die ganze rechte Körperhälfte nicht mehr bewegen konnte. Konnte nicht mehr sprechen. Das Gesicht war schief, häufiges Verschlucken, der Urin sei einfach weggelaufen. Wurde dann in ein Krankenhaus aufgenommen.

Dort wurde folgender Befund erhoben:

Augen und Ohren o. B. — Achillessehnenreflex rechts stärker als links. P.S.R. rechts ++, links + normal; B.D.R. rechts stärker als links. Rechts Babinski, Kernig negativ.

Diagnose: Rechtsseitige Hemiplegie. Der rechte Arm hängt total gelähmt herab. Die Finger sind gebeugt und eingeschlagen. Beugung auch im Ellenbogen, die nur mit Widerstand zu überwinden ist. Am rechten Bein Hypertonus, Spitzfuß, nur geringe Bewegungsmöglichkeit in Knie und Hüfte.

Facialis: Rechte Gesichtshälfte hängt schlaff herab, Zunge nach links verzogen.

Sprache: Totale Aphasie, Schluckstörungen.

Blase und Mastdarm o. B. — Herz o. B.

Am 24. Juni 1925 stationäre Aufnahme in die Orthopädische Klinik.

Befund:

Augen: o. B. — Facialis und Hypoglossus o. B.

Sprache in Ordnung, jedoch bei längeren und schweren Worten noch deutlich stolpernd.

Der rechte Arm ist schwächer als der linke. Erhöhter Muskeltonus. Die Fingerextensoren überwiegen deutlich die Flexoren, so daß der zweite und dritte Finger überstreckt ist.

Reflexe: am rechten Bein gesteigert. Deutlicher Babinski. Erhöhter Muskeltonus.

Das rechte Bein ist im ganzen etwas schwächer. Beugekontraktur im Knie von 165°, Spitzfuß von 130°, Calcaneus varus 10°. Der Zustand ist heute so, daß K. einen Beruf bis jetzt nicht ausüben konnte und auch nicht wird ausüben können und auch heute etwas zur Depression neigt. In der Schule hat sie gut gelernt.

3. Fall G. E.

Fünftes Kind aus gesunder Familie. Normale Geburt. Nie ernstlich krank.

1919 an Diphtherie erkrankt. In den nächsten Tagen sei dann plötzlich unter einer mehrere Tage andauernder Bewußtlosigkeit eine linksseitige Lähmung aufgetreten mit einer Sprachstörung, die sich erst nach einem halben Jahr besserte. Ebenso seien die Bewegungen der gelähmten Seite besser geworden.

17 Jahre später sucht uns die Mutter mit dem Kinde auf und fragt nach, ob Möglichkeiten vorhanden seien, den Zustand zu bessern. In der Schule habe das Kind gut gelernt, es sei aber sonst noch recht schlecht daran. Im linken Arm habe es wenig Kraft und würde immer den Fuß nachziehen.

Befund am 5. April 1936.

Linksseitige Hemiplegie, gesteigerte Reflexe, erhöhter Muskeltonus. Beim Gang Hängen-bleiben mit der Fußspitze am Boden wegen des Spitzfußes, der sich passiv bis 90° korrigieren läßt. Faustschluß nur bei Dorsalflexion der Hände. Öffnen der Hand nur passiv mit der andern Hand möglich. Finger im allgemeinen in Spreizstellung. Therapeutisch wurden gymnastische Übungen vorgenommen.

Berufsausbildung ist bis jetzt nicht möglich gewesen.

4. Fall W. J.

Siebentes Kind aus gesunder Familie, das außer Keuchhusten und Masern nie ernstlich krank war.

1933 an Diphtherie erkrankt. Hohes Fieber, starke Blässe, schwere Kreislaufschädigung (Herzerweiterung, Irregularität, sehr schlechter, kaum fühlbarer Puls). Ganz plötzlich unter Krämpfen und Bewußtlosigkeit trat eine linksseitige Hemiplegie auf. Sucht uns nach einem Dreivierteljahr in der Klinik auf.

Befund 1934:

Für sein Alter kleiner und schmächtiger Bub. Intelligenz nicht wesentlich gestört. Gesprächig und eher zutraulicher als normal. Kein Strabismus. Nasolabialfalte links vielleicht schwächer als rechts, innerviert aber immer.

Herz und Lunge o. B.

Betroffen linke Körperhälfte.

Leichter spastischer Schiefhals links. Kopf wird meist nach links geneigt gehalten. Passiv läßt sich der Kopf gegen mäßigen spastischen Widerstand ebenso weit nach rechts beugen, wie nach links. Aktives Kinndrehen nach links etwas beschränkt gegen rechts.

Linker Arm: Eigenhaltung im Ellenbogen etwas gebeugt. Hand proniert, Handgelenk und Finger ebenfalls gebeugt. Bei aktiver Innervation (besonders aktiver Ellenbogenbewegung) kommen Finger gleichzeitig in Spreizung.

Aktive Beweglichkeit: Schultergelenk: aktiv Seitheben des Armes nur bis 10° über die Horizontale.

Ellenbogen: Aktive Beugung aus voller Streckung langsam und schwach bis 140°, aktive Streckung mühsam aus stärkerer Beugung bis 140° Beugung.

Handgelenk: Aktive Beweglichkeit negativ.

Finger: Aktive Streckung negativ, aktive Beugung beim Faustschlußversuch angedeutet an den Endgliedern.

Passive Beweglichkeit: Im Schultergelenk frei.

Im Ellenbogengelenk gegen mäßigen spastischen Widerstand auch voll möglich. Bei schnellen passiven Bewegungen im Ellenbogengelenk spastischer Widerstand sowohl bei Beugung, wie bei Streckung.

Pronationskontraktur: passiv bis zur vollen Supination korrigierbar. Hand und Finger passiv volle Streckung möglich.

Linkes Bein: Gang: leicht circumduzierend, Ferse berührt Boden nicht immer (Spitzfuß).

Linke Hüfte: Passive Beweglichkeit frei. Adduktorenspasmen fast nur bei aktiver Innervation (Kniestrecken) nachweisbar.

Knie: Volle aktive Beugung und Streckung, Spasmen nur bei schnellen passiven Beugebewegungen.

Fuß: Spitzfuß 120° bei Kniebeugung korrigierbar bis 100°. Aktive Dorsalflexion bis 120°.

Reflexe: Patellarreflex ++, kein Patellarklonus. Fußklonus +, Babinski negativ.

Therapie: Redressierender Gips gegen Spitzfuß bei Kniebeugung angelegt. Koordinierende Übungen linke Hand.

Das Kind befindet sich heute in einer Pflegeanstalt, weil es sonst in der Schule nicht fähig ist den normalen Betrieb mitzumachen. Der heutige Befund hat sich nicht wesentlich geändert.

5. Fall B. W.

Erstes Kind aus gesunder Familie. Unkomplizierte Geburt zur rechten Zeit ohne ärztliche Hilfe. Mit fünfviertel Jahren laufen gelernt. Außer Keuchhusten und Masern nie ernstlich krank gewesen.

Januar 1930: Mit mäßigem Fieber an Diphtherie erkrankt. Gleichzeitig traten Herzstörungen auf. Die Herztätigkeit konnte nur durch Injektionen aufrecht erhalten werden.

Am zwölften Tage plötzlich mit Krämpfen hingefallen und Schreie ausgestoßen. Lähmung der rechten Seite. Nach vier Tagen, nachdem die Lähmung etwas zurückgegangen war, trat eine neuerliche rechtsseitige, stärkere Lähmung auf unter Krämpfen. Zunächst Sprach- und Schluckunmöglichkeit. Die Lähmungen gingen etwas zurück. Insbesondere besserte sich die Sprache. Nach einem Jahr fand die erste Untersuchung statt. Der heutige Befund ist der gleiche.

Befund Januar 1934:

Mittelgroßer Bub in gutem Ernährungszustand, etwas lebhaft. Deutliche Schwäche des Facialis. Mit dem rechten Arm können alle Bewegungen im Schultergelenk und Ellenbogen aktiv gut ausgeführt werden.

Aktiv Beugen der Hand gut; ebenso Fingerbeugen gut.

Aktiv Strecken der Hand nur bei Fingerbeugung mühsam möglich.

Aktiv Fingerstrecken auf Aufforderung unmöglich, tritt aber bei Nachlassen der Spasmen von selbst ein.

Am rechten Bein ist die aktive Beweglichkeit in Hüfte und Knie normal. Keine Adduktorenspasmen.

Fuß: Neigung zu Spitzfuß in leichter Varusstellung. Die Fußbewegungen sind frei bis auf aktiv dorsalflektieren, das etw bis 110^0 möglich ist, passiv dorsalflektieren gegen starken Widerstand etwa 80^0.

Gang: Etwas torkelnd, in leichter Innenrotation, in Spitzfuß und leichter Kniebeugung.

Neurologisch sind die Sehnen- und Periostreflexe rechts gesteigert. Pronationsphänomen am rechten Arm positiv, Babinski positiv. Spasmen leichten Grades, Neigung zu athetoiden Bewegungsstörungen. Geringe notorische Sprachstörung.

Der Bub wurde mit Redressement und Gips behandelt. Die Gangart ließ sich nicht wesentlich bessern. Besucht jetzt die Mittelschule, ist ein normaler Schüler. Berufsausbildung für geistigen Beruf gegeben.

6. Fall St. M.

Zweites Kind aus normaler Familie, normale Geburt ohne ärztliche Hilfe. Mit einem Jahr laufen gelernt und nie ernstlich krank gewesen.

Oktober 1935 an Diphtherie erkrankt. Im Krankenhaus Eger entsprechend behandelt. Drei Wochen nach Beginn der Krankheit ist ganz plötzlich unter Erbrechen und Bewußtlosigkeit eine Halbseitenlähmung aufgetreten. Nach Eintritt der Lähmung bestand auch eine motorische Aphasie. Sie konnte mit der rechten Seite überhaupt keine Bewegungen ausführen. Es bestand auch gleichzeitig eine Schlucklähmung mit einer Schluckpneumonie. Nach mehreren Wochen erholten sich die Lähmungen etwas. Auch die schweren Störungen des Herzens, die schon vorher bestanden haben, besserten sich. Sie wurde dann vom Krankenhaus in ein Sanatorium entlassen, wo die Nachbehandlung wegen der Lähmungserscheinungen durchgeführt wurde. Ein Jahr später sucht sie uns wegen der noch bestehenden Gehstörungen auf. Sie ist eine mittelgute Schülerin und noch nie sitzen geblieben.

Befund im Oktober 1936.

Ein zartes, blasses Kind, dem Alter entsprechend entwickelt, deutliche Lähmung der rechten Körperhälfte. Erhöhter Muskeltonus, keine Sensibilitätsstörungen.

Reflexe: Rechts alle gesteigert, Babinski positiv. Deutliche Schwäche des Facialis. Der Mundwinkel hängt etwas herab, die Zunge weicht etwas nach der Seite ab.

Bewegungen in der Schulter frei, ebenso im Ellenbogen, der aber meist in rechtwinkeliger Beugung gehalten wird. Die Hand steht vorwiegend in Beugestellung mit gebeugten Fingern.
Aktiv dorsalflektieren bis Mittelstellung möglich. Vereinzelt tritt spontan eine Überstreckung der Finger bei leicht gebeugter Hand ein. Deutlich athetoide Bewegungen. Neigung zur Pronationskontraktur. Leichter Spitzfuß von 100°, Dorsalflexion nicht weiter möglich. Der Fuß steht in starker Supinationsstellung. Aktiv pronieren nicht möglich. Der Calcaneus steht in etwa 20° Varusstellung.

Über die Möglichkeit einer Berufsausbildung läßt sich heute kein abschließendes Urteil gewinnen.

Der heutige Befund ist der gleiche.

Aus den vorhergehenden Krankengeschichten lassen sich aus den Angaben in der Anamnese eine Menge Symptome wieder finden, die in der Literatur von verschiedenen Autoren schon angegeben wurden. Da wir keinen Fall von Hemiplegie während der akuten Erkrankung gesehen haben, sondern uns nur auf die Angaben verlassen müssen, so machen diese natürlich keinen Anspruch auf absolute Vollständigkeit. Am eindrucksvollsten ist jedoch die Tatsache, daß bei fünf Kindern vor Eintritt der Hemiplegie schon schwere Herzstörungen bestanden haben. In allen Fällen hören wir von der starken Blässe, von den Leibschmerzen (Leberschwellung), von vollkommen daniederliegendem Kreislauf. Bei dem sechsten Kinde ließ sich leider nichts mehr darüber erfahren. Im Falle 2 wurden drei Insulte beobachtet, voraus ging allerdings eine Miktionsstörung und eine Bewegungsstörung des Armes. Im Falle 5 fanden zwei Insulte statt, die sogar einige Tage auseinanderliegen. Im Fallle 1 waren weder Krämpfe noch Bewußtlosigkeit aufgetreten. Der Eintritt des Insultes liegt zwischen der zweiten und dritten Woche (am neunten, zehnten, achten und zwölften Tag und einmal in der dritten Woche). In einem Falle ist er nicht mehr zu eruieren. Dreimal bestand eine links- und dreimal eine rechtsseitige Hemiplegie. Periphere Lähmungen bestanden in drei Fällen vorher.

Wenn man so das klinische Bild der Entstehung der halbseitigen Lähmungen betrachtet, so möchte man doch annehmen, daß es sich wohl immer um embolisch bedingte Prozesse handelt. Der plötzliche Beginn bei vorausgegangener Kreislaufstörung sind doch alles Symptome, die nicht ganz zum Bild einer Thrombose oder Encephalitis passen.

Im Falle 2 kann man allerdings schon sagen, daß vor Eintritt der eigentlichen Hemiplegie schon zentral bedingte, nervöse Störungen bestanden haben, die sich ganz akut verschlimmerten. Man könnte da an eine Thrombose denken, die vielleicht zu einer Blutung geführt hat oder auch an eine Encephalitis, die plötzlich diese Verschlimmerung herbeigeführt hat. In die Einteilung von Roudinesco würde in seine erste Gruppe keiner unserer Fälle passen, in die Gruppe zwei alle Fälle, vielleicht mit Ausnahme des Falles 2. Im Laufe der weiteren Entwicklung trat bei allen Kindern eine gewisse Besserung ein, die aber, wie zumeist angegeben wird, etwa nach einem Jahr sistiert, wo der Zustand dann stationär bleibt. Insbesondere sei darauf hingewiesen, daß bei den Kindern mit schweren Sprachstörungen (dreimal) erst gegen Ende des Jahres die Sprache wieder deutlich besser geworden ist. Die Zeit der Untersuchung bzw. des Beginnes der

Nachbehandlung, die bei uns stattfand, liegt in allen Fällen mehr als drei Jahre, in einem Fall sogar 24 Jahre zurück nach Eintritt der Hemiplegie.

Als neurologische Restsymptome fanden sich bei drei Kindern eine deutliche, wenn auch geringe Beteiligung des gleichseitigen Facialis. Die Nasolabialfalte der gelähmten Seite zeigt eine gewisse Abflachung, der Mundwinkel hängt andeutungsweise herab. Die aktive Innervation war nicht wesentlich gestört. Zweimal war auch der Hypoglossus andeutungsweise beteiligt, ohne daß die Erscheinung subjektiv irgend welche Beschwerden machte. Am Arm fanden sich fast in allen Fällen erhöhte Periost- und Sehnenreflexe. Das Pronationsphänomen beim Heben des Armes war immer vorhanden. Eine Erhöhung des Muskeltonus am Ober- oder am Unterarm ließ sich bei allen Fällen nachweisen, ebenso an der unteren Extremität. Die Hüftmuskulatur selbst war am wenigsten betroffen. Der Patellar- und Achillessehnenreflex war immer lebhafter wie auf der gesunden Seite, zum Teil deutlich gesteigert. In drei Fällen fand sich auch das Babinskische Zehenphänomen.

Vom orthopädischen Standpunkt aus interessiert vor allen Dingen die Gebrauchsfähigkeit der Extremitäten. Vorweg sei festgestellt, daß die Störungen der Gebrauchsfähigkeit von Arm und Hand für den Menschen, besonders hinsichtlich der Berufsausbildung und Ausübung viel bedeutsamer ist, als die Beeinträchtigung der Gehwerkzeuge. Bei allen Kindern war ganz eindeutig die Gebrauchsfähigkeit des Armes und der Hand herabgesetzt, in zwei Fällen in relativ geringerem Grade, sodaß mit der Hand doch die meisten alltäglichen Dinge verrichtet werden konnten. Zu schwierigeren Tätigkeiten und insbesondere zu verlässigen Tätigkeiten war die Hand nicht zu gebrauchen.

In den anderen vier Fällen war die Gebrauchsfähigkeit von Arm und Hand ausgesprochen stark beeinträchtigt, sodaß die Berufsausbildung und Ausübung bei zwei Erkrankten bisher nicht möglich war und auch nicht möglich sein wird. Beim dritten steht es noch dahin, ob er einen entsprechenden Beruf finden wird. Befindet sich zur Zeit in einer entsprechenden Anstalt. Der vierte Kranke geht dem geistigen Berufe nach und ist entsprechend weniger gestört.

Die Gebrauchsfähigkeit des Beines war bei allen herabgesetzt, immer in der Hauptsache durch den vorhandenen Spitzfuß, der zumeist eine deutliche Neigung zur Varusstellung gezeigt hat, also ein Überwiegen der Tibialisgruppe. Eine Kon-

traktur im Knie war eigentlich nur einmal aufgefallen, Kontrakturen der Hüfte konnten wir nicht feststellen, höchstens eine durch Adduktorenspasmen bedingte Abduktionsbehinderung. Durch die Beseitigung des Spitzfußes, durch entsprechende Behandlung (Redressement und Tenotomie) ließ sich jedesmal die Gehfähigkeit wesentlich bessern, wenn auch die erhöhte Motilität und geringe ataktische Störungen einen ganz sicheren und schönen Gang nicht zuließen.

Die Behandlung der Hemiplegie-Folgezustände am Arm hat bisher nicht sehr viel Erfreuliches mit sich gebracht. Ausgesprochen harte Kontrakturen bestanden nie. Auch die Beteiligung der Kontrakturneigung konnte nie mit einem Dauererfolg angegangen werden. Am meisten wurde noch durch Geschicklichkeitsübungen erreicht, wenn auch die Erfolge doch ganz bescheiden waren. Schwere psychische Störungen haben wir nicht gesehen, lediglich gewisse Stimmungslabilität, Zerfahrenheit. Eine auffallende Intelligenzstörung wurde nicht nachgewiesen.

Zusammenfassend kann man nun sagen, daß in den von uns beobachteten sechs Fällen von postdiphtherischer Hemiplegie doch immerhin sehr beachtliche Spätschäden eingetreten sind. Wir können uns daher der Meinung Misch's nicht anschließen, daß die Prognose der postdiphtherischen Hemiplegie relativ gut sei. Auch sind unsere Erfahrungen insofern anders als wir immer typische komplette kapsuläre Hemiplegien sahen, bei denen verschiedene Muskelgruppen verschieden stark betroffen waren im Sinne des Wernicke-Mannschen Prädilektionstypus. Die Ursache der Hemiplegie war, wenn man retrospektiv die Erkrankung überblickt, wohl immer eine Embolie.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Max Lange für die freundliche Überlassung des Themas und für die Unterstützung bei der Arbeit zu danken.

Literatur

Barabas: Jahrbuch für Kinderheilkunde Bd. 82, S. 476.
Dynkin: Jahrbuch für Kinderheilkunde Bd. 78, S. 267.
Glanzmann-Saland: Schweizer Wochenschrift 1935, I.
Harmel: Über Hemiplegie nach Diphtherie.
Jülich: Medizinische Klinik 1922.
— Zentralblatt für die gesamte Kinderheilkunde Bd. 14.
Kostgal: Jahrbuch für Kinderheilkunde 1930, S. 130.
Krauspe: Medizinische Wochenschrift 1929, S. 1991.
Leede: Zeitschrift für Kinderheilkunde Bd. 8, S. 88.
Levi Amadeo: Archiv für Kinderheilkunde Bd. 22, S. 11.
Misch: Neurologisches Zentralblatt Bd. 22, 1916.
Mühlenkamp: Klinische Wochenschrift 1934, II, S. 1224.
Reiche: Zeitschrift für Kinderheilkunde Bd. 11.
Saxl Otto: Medizinische Klinik 1930, I, S. 307.
Serog: Medizinische Klinik Bd. 48, 1916.
Thiele: Festschrift der Kaiser-Wilhelms-Akademie 1896.

Lebenslauf

Am 30. September 1907 wurde ich als Sohn des Gasthofbesitzers Karl Giuliani zu Kirchheim-Bolanden in der Pfalz geboren. Nach Ablegung der Reifeprüfung an der Oberrealschule in Kaiserslautern, studierte ich in München, Innsbruck und Würzburg Medizin. Im Wintersemester 1932 legte ich in Würzburg die ärztliche Prüfung ab. Nach meiner Approbation vom 28. Februar 1934 war ich in Homburg, Witten/Ruhr und an der Orthopädischen Klinik in München als Assistenzarzt tätig.

Karl Giuliani.